

THESIS

MUNICH

1955

**Eine Entstehungsweise
des spastischen Plattfußes
bei der cerebralen Kinderlähmung**

Klaus Weber

AUS DER ORTHOPÄDISCHEN KLINIK UND POLIKLINIK
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. M. Lange

**Eine Entstehungsweise
des spastischen Plattfußes
bei der cerebralen Kinderlähmung**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Klaus Weber
aus Erfurt

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Priv.-Doz. Dr. A. GÖB
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. M. LANGE
Dekan:	Prof. Dr. O. HUG

Tag der mündlichen Prüfung: 16.2.1965

I N H A L T

A	CEREBRALE KINDERLÄHMUNG	5
	Begriff, Häufigkeit, Ätiologie, Klinik, Spastizität	
B	DIE ENTSTEHUNG DES SPASTISCHEN PLATTFUSSES	
I	Der spastische Spitzfuß	10
II	Die Entstehung des spastischen Plattfußes aus dem spastischen Spitzfuß	12
C	DIE BEHANDLUNG DES SPASTISCHEN PLATTFUSSES	
1.	Die Verhütung des spastischen Spitzfußes	20
2.	Die Behandlung des spastischen Plattfußes	21
D	ZUSAMMENFASSUNG	24
E	LITERATURVERZEICHNIS	26
	3 Abbildungen	33

A CEREBRALE KINDERLÄHMUNG

Begriff, Häufigkeit, Ätiologie, Klinik, Spastizität

Cerebrale Kinderlähmung (engl.: cerebral palsy) ist ein Sammelbegriff für stationäre Endzustände von Krankheiten, welche das Zentralnervensystem während seiner Entwicklung und Reifung betroffen haben". (Hallervorden)
So allgemein diese Definition gefaßt ist, sie wird der Verschiedenartigkeit der Symptome, die bei der Cerebralen Kinderlähmung auftreten, gerecht, handelt es sich doch nicht nur um senso-motorische Störungen, sondern auch um solche des Intellektes, des Antriebs und des Affektes, weiter um Auswirkungen im Bereich des Auges, des Ohres, der Mundhöhle und des Rachens. Am stärksten fällt allerdings die motorische Seite ins Auge. Hier lassen sich drei große Gruppen unterscheiden: (Zülch in Lindemann)

1.) Spastische Lähmungen	60-80 %
2.) Hyperkinesen	15-23 %
3.) Krampfanfälle	(relativ selten)

Angesichts unseres Themas sei der hohe Prozentsatz der spastischen Lähmungen hervorgehoben.

HÄUFIGKEIT

Von den meisten Autoren wird eine Häufigkeit der Cerebralen Kinderlähmung von etwa 1% aller Neugeborenen angegeben; Phelps gibt sogar 4,5% an. Der genannte Autor macht Schätzungen über das Schicksal der betroffenen Kinder:

1 Kind	stirbt vor dem 6. Lebensjahr
2 Kinder	sind schwachsinnig
1 Kind	zeigt schwere Körperbehinderung
2 Kinder	zeigen mäßige körperliche Behinderung
<u>1 Kind</u>	ist gering gestört
7 Kinder	

Vor allem den letzten beiden Gruppen gilt das Bemühen des therapeutisch Tätigen, da hier berechnete Hoffnungen auf Erfolg bestehen. Auch hinsichtlich unseres Themas dürften diese Gruppen am interessantesten sein, doch fallen

die spastischen Erscheinungen am Fuß zunächst bei allen Kindern in den Bereich dieser Untersuchung, zumal man in den ersten Lebensjahren oft nicht wissen kann, welches Kind zu welcher Gruppe gehört.

ÄTIOLOGIE

Da die Cerebrale Kinderlähmung ein Sammelbegriff unterschiedlicher klinischer Bilder darstellt, ist eine verschiedenartige Einteilung möglich. Viele Autoren berücksichtigen gleichzeitig Zeitpunkt und Ätiologie; jedoch wird auch nach anatomischem Sitz der Hirnschädigung, klinischen Symptomen (Spastizität, Dyskinesen, Ataxie) oder topographischer Beteiligung (Hemi-, Di-, Paraplegie) unterschieden. Hier sei die erste Einteilung gewählt.

Einteilung nach Denhoff und Robinault (aus E. Rossi):

1.) Pränatale Ursachen (10-40 %)

- a) Heredität
- b) Infektionen (Toxoplasmose, Röteln usw.)
- c) fetale Anoxie
- d) Hirnblutung
- e) Morbus haemolyticus
- f) metabolische Störungen (Diabetes z. B.)
- g) gonadale Schädigung durch Röntgen-Strahlen
- h) Blutung im ersten Trimenon der Schwangerschaft

2.) Paranatale Ursachen (33 %)

- a) Anoxie (Atelektase, Verlegung der Luftwege, Placentaanomalien, mütterl. Anoxie, schwere Geburt)
- b) Traumata und Blutungen
- c) Konstitution (Frühgeborenes, Hyperbilirubinämie, Morbus haemolyticus neonatorum)

3.) Postnatale Ursachen (16 %)

- a) Traumata
- b) Infektionen (Meningitis, Encephalitis, Abscesse)
- c) toxische Gründe (Arsen, Streptomycin)
- d) Gefäßanomalien (Aneurysmen, Thrombosen)

Scheid (nach K. Niederecker in Handbuch der Orthopädie) gibt eine andere prozentuale Verteilung an: pränatale Ursachen 30 %, paranatale 60 % und postnatale 10 %. Ohne einen großen Kommentar hinsichtlich dieser Probleme geben zu wollen, sei auf die erhebliche Bedeutung von Anoxie und Hämorrhagien verwiesen, die, gleich welcher Ursache, weit im Vordergrund zu stehen

scheinen. Die zahlenmäßigen Angaben unterliegen sehr großen Schwankungen.

KLINIK

Hinsichtlich der allgemeinen Erscheinungen der Klinik der Cerebralen Kinderlähmung sei auf das ganz zu Anfang Gesagte verwiesen. Wir wollen hier nur die motorischen Störungen, und da vor allem die spastischen Paresen berücksichtigen.

Spastische Paresen können von Chorea-Athetose, Ataxie, Tremor, Rigor, Epilepsie oder anderen Bewegungsstörungen begleitet sein. Das Auftreten der letztgenannten ist aber höchstens bei 1/4 der Fälle zu beobachten. Eine recht gute Einteilung spastischer Lähmungen ist die folgende (nach Tönnis aus Lindemann):

- a) Spastische Hemiplegie - Halbseitenlähmung mit Bevorzugung der Arme
- b) Bilaterale Hemiplegie - Lähmung aller vier Extremitäten mit Bevorzugung der Arme
- c) Spastische Diplegie - Lähmung aller vier Extremitäten mit Bevorzugung der Beine
- d) Spastische Paraplegie - Lähmung nur an den Beinen

Die spastische Paraplegie kommt recht selten vor. Die in diesem Rahmen besonders interessierende spastische Diplegie (Morbus Little im engeren Sinne) ist gekennzeichnet durch das Überwiegen der Spastizität an den Beinen. Schwere Fälle weisen eine recht hohe Letalität auf, aber es kommt auch vor, daß die Störungen erst beim Laufenlernen bemerkt werden. In ausgeprägten Fällen findet man Innenrotation der Beine, Adduktions- und Extensionsspasmus der Oberschenkel und Plantarflexion der Füße. Gehen und Sitzen ist oft nur sehr schwer oder gar nicht möglich. Kombiniert ist die spastische Diplegie häufig mit Intelligenzdefekten, was eine Therapie noch erschwert, mit Epilepsie, Seh- und Sprachstörungen, seltener mit Athetose und Ataxie. Nur in 10-15 % der Fälle liegt eine Paraplegie vor, bei der die Beteiligung der Arme fehlt.

Bei der spastischen Hemiplegie, der häufigsten Form spastischer Lähmungen, findet man eine stärkere Beteiligung der Arme, die Beine zeigen oft nur spastische Reflexe oder Wachstumsstörungen. Flexoren und Pronatoren besitzen vielfach eine größere Tonuserhöhung, am Fuß würde also besonders häufig ein Pes equinovagus zu beobachten sein. Tritt das Krankheitsbild doppelseitig auf, so spricht man von bilateraler Hemiplegie.

Wie bei manch anderer Erkrankung sind auch bei der Cerebralen Kinder-

lähmung Prophylaxe und Frühdiagnose unerlässlich für eine Heilung, sind doch die Aussichten auf Besserung bei manifester Schädigung auch heute sehr gering. Die Prophylaxe ist vor allem Sache der Gynäkologen und Pädiater. Hinsichtlich der Frühdiagnose werden in letzter Zeit erhebliche Fortschritte gemacht. In Anlehnung an K. Bobath (in E. Rossi) seien hier einige Bemerkungen gestattet. Wie oben bemerkt, ist es bei einer erheblichen Zahl von Kindern schwer, eine Krankheit überhaupt feststellen, geschweige dann eine richtige Diagnose ermitteln zu können. Intelligenz-, Hör-, Seh- oder Sprachdefekte werden jedoch nicht so gut zur Diagnostizierung verwandt werden können wie solche motorischer Art; fehlende oder vorhandene Bewegungen des Neugeborenen oder Kleinkindes geben offensichtlich den besten Aufschluß. Angesichts dessen ist das Studium und schließlich die genaue Kenntnis der normalen und pathologischen Entwicklung der Bewegungsabläufe sehr wichtig. K. Bobath macht folgende Angaben über die normale Entwicklung, wobei die Reflexe bei ihm eine große Rolle spielen:

a) Beim Beugeborenen findet sich noch keine "head control" und keine "balance reactions" (Gleichgewichtsreflexe), sondern ein Überwiegen des Flexoronus; der asymmetrische tonische Halsreflex und der Halsstellreflex seien vorhanden.

b) Anschließend werden zuerst die Kopfkontrolle und die Beziehung des Kopfes zum Körper erlernt (ab 2. Monat Vorhandensein des symmetrischen tonischen Halsreflexes und des Labyrinthreflexes in Bezug auf den Kopf).

c) Schließlich entwickle sich ein vermehrter Strecktonus, wobei Hals und Wirbelsäule, Hüfte, Hände, Finger, ab 6. Monat endlich auch die Beine erfaßt würden; gleichzeitig bilde sich der Gleichgewichtsreflex heraus, wodurch letztlich auf Grund der Tätigkeit von Rumpf und Beinen die Arme frei würden (ab 6. Monat Stellreflexe!).

Eine besonders interessante Note erhält diese Darstellung, wenn man die Beobachtungen anderer Autoren (siehe Zülch in Lindemann) vergleicht, die auf ein langsames caudales Fortschreiten der Markscheidenreifung der corticospinalen Bahnen erst nach der Geburt vom Halsmark abwärts hinweisen.

Ist es aus irgendeinem Grunde zu einer Störung im kindlichen Zentralnervensystem gekommen, so ist diese normale Entwicklung gehemmt, und es kommt zum Auftreten von Reflexen, die nicht in dieser Stärke und Form und nicht zu dieser Zeit hätten vorhanden sein dürfen oder die sich pathologischer Weise neu entwickelten (spinale Reflexe bei Frühgeburten; pathologische "tonic reactions"). Beim Spastiker tritt dann der spastische Hypertonus auf.

SPASTIZITÄT

Es sollen nun einige Bemerkungen über die Spastik gemacht werden. Spastik ist "eine federnde, bei Dehnung zunehmende Tonusvermehrung des Muskels" (Zülch in Lindemann). Es kommt zu einer übermäßigen Kontraktion eines Muskels beim Eigenreflex. Wenn der Muskel passiv rasch gedehnt wird, entsteht ein starker Widerstand. Auch bei der Eigeninnervation findet sich ein Überschießen der Muskelkontraktion.

Da der Muskel "tonisch" (Rein) kontrahiert ist und sich deshalb in situ keine Bewegung zeigt, spricht man von spastischer Lähmung. Elektromyographische Untersuchungen stellen bei der aktiven Bewegung ein schnelles gleichzeitiges Innervieren von Synergist und Antagonist fest (schnelle klonische Impulse). Bei der Rigidität finden ebenfalls synchronisierte Entladungen bei Synergist und Antagonist, aber nur in einem Intervall von 4 bis 7/sec, statt; beim Tremor werden diese Entladungen so langsam, daß Bewegungen entstehen.

Die Ursache der Spastik wird heute nicht mehr nur in der Enthemmung des spinalen Reflexbogens durch den Ausfall der Pyramidenbahn gesehen, es wird vielmehr auch darauf hingewiesen, daß der Einstellmechanismus des γ -Systems der Muskelspindeln nicht mehr richtig funktioniere, daß es da zu einem ständigen Aufladen über das efferente γ -System komme. Denn beim Ausfall des Tractus corticospinalis entstehen grobe, langsam verlaufende Massenbewegungen, d. h. die von den Beetzschen Riesenzellen aus Area 4 kommenden Fasern, die die feine Willkürmotorik regulieren, sind ausgefallen; diese Fasern machen aber nur einen recht geringen Anteil der Fasern aus, die aus den senso-motorischen Rindenfeldern kommen; (etwa 2-3%) erst beim Ausfall der aus Area 4 kommenden und der aus den Foersterschen Adversivfeldern stammenden Fasern entstehen die eben erwähnten Massenbewegungen und das Auftreten einer Spastizität. Erst diese letzteren Fasern sorgen offenbar für die Einstellung der Aufladung über das γ -System der Muskelspindeln.

Als Auswirkung der Spastizität kann sich eine Kontraktur herausbilden. Fast in allen Fällen ist es so, daß an einer Extremität oder einem Teil davon eine Muskelgruppe oder ein Muskel gegenüber einem anderen Muskel überlegen ist in Bezug auf die Kraftentfaltung. Liegt nun ein Spasmus vor, dann wird trotz gleichzeitiger Innervierung der stärkere Muskel sich entfalten, der schwächere zurücktreten; da aber keine oder nur wenige Kontraktionen stattfinden, kommt es zuerst bei dem schwächeren Muskel zur Inaktivitätsatrophie (Distraktur); ist dieser atrophisch, dann hat der ursprünglich stärkere keinen Gegenspieler mehr und wird auch atrophisch, die abnorme Stellung jedoch bleibt -, aus einer muskulären Kontraktur wird schließlich eine ligamentäre, ossäre.

Im allgemeinen sieht man am Arm häufiger Beugekontrakturen, am Bein mehr Streckkontrakturen, wobei es besonders oft am Bein zur Ausbildung eines Spitzfußes kommt.

B DIE ENTSTEHUNG DES SPASTISCHEN PLATTFUSSES

I DER SPASTISCHE SPITZFUSS

Der spastische Spitzfuß ist die am häufigsten bei spastischen Lähmungen am Bein zu beobachtende pathologische Erscheinung. Nachdem wir die Erörterung über den spastischen Spitzfuß abgeschlossen haben, soll uns die Frage beschäftigen, wie sich aus einem solchen Spitzfuß ein spastischer Plattfuß entwickeln kann.

Ursachen und Untersuchung:

- a) Bei der spastischen Lähmung ist es nicht so, daß alle Muskeln gleichmäßig von der Spastik befallen sind. Wir haben vielmehr oft nebeneinander an einer Extremität Muskelabschnitte mit spastischem, normalem und schlaffem Tonus.
- b) Außerdem muß die verschiedenartige Stärke einzelner Muskeln oder Muskelgruppen berücksichtigt werden. Am Fuß überwiegen die Plantarflexoren gegenüber den Dorsalflexoren, die Supinatoren gegenüber den Pronatoren.
- c) Drittens ist der spastische Zustand bei den einzelnen Muskelabschnitten nicht gleich; am Fuß kann man ohnehin häufig eine stärkere Beteiligung der Plantarflexoren an der Spastik feststellen; greift dies nun auch noch auf die Supinatoren oder Pronatoren über, so ist es nicht verwunderlich, daß der Spitzfuß so häufig auftritt, und daß er nicht so oft als reiner Pes equinus imponiert, sondern als Pes equino-varus oder Pes equino-valgus.
- d) Ist es erst einmal zur Atrophie bzw. zur Distraktur der Dorsalflexoren gekommen, so tut die Schwerkraft im Sinne der Plantarflexion ein übriges.
- e) Für den Untersuchenden ferner ist das Ausmaß von Spastizität und Kontraktur wichtig. Während ein muskulärer Spasmus in seiner Stärke durch Wärme, Schlaf usw. durchaus beeinflussbar ist, bedeutet das Auftreten von Kontrakturen eine irreversible Schrumpfung, zunächst am Muskel, dann auch an den Bändern und Gelenkkapseln, und schließlich treten an den Knochen Veränderungen auf.

Der Untersucher wird daraufhin prüfen:

1.) die aktive Beweglichkeit

Ist das aktive Anheben der Fußspitze möglich, dann liegt sicher keine Kontraktur vor; ist dies nicht möglich, so kann es sich um eine Kontraktur handeln.

2.) die passive Beweglichkeit

Kann der Untersucher die Fußspitze passiv anheben, so besteht nur eine Spastizität; gelingt auch dies nicht oder nur in geringem Maße, so haben wir einen

mehr oder weniger kontrakten Spitzfuß vor uns; läßt sich jedoch der Spitzfuß passiv bei Kniebeugung ausgleichen, dann ist nur der *Musculus gastrocnemius* kontrakt, nicht auch der *Musc. soleus*.

3.) die Prüfung beim Gehen

Wenn ein Gehen überhaupt möglich ist, so würde sich ein Spasmus gegenüber der Ruhelage vermehrt zeigen, bei einer Kontraktur müßte eine ausgesprochene Neigung zu einem *Genu recurvatum* festzustellen sein.

Beschreibung: (s. Abb. I)

Obwohl die Ursachen der Entstehung des spastischen Spitzfußes in der Spastizität der Muskulatur liegen, bleiben die Veränderungen am Fuß nicht auf die Muskeln beschränkt, sie ergreifen schließlich beim kontrakten Fuß das ganze Gefüge des Fußes. Es wurde bereits erwähnt, daß die spastische Parese bzw. die Kontraktur der Plantarflexoren, unterstützt vom Einfluß der Schwerkraft, die Senkung der Fußspitze bewirken und daß häufig zusätzlich noch eine Varus- oder Valguskomponente vorliegt. Primär findet sich also eine funktionelle Beinverlängerung, bedingt zunächst durch eine spastische Parese der Muskulatur, später durch die Kontraktur. Diese Kontraktur bleibt aber nicht auf die Muskeln beschränkt, viel mehr treten am gesamten Gefüge des Fußes sekundäre Folgen auf. Anfangs mögen das Veränderungen an Bändern, Sehnen und Gelenkkapseln sein, also am ganzen ligamentären Apparat. Wie bei den Muskeln kommt es auch bei den Sehnen zu Distraktur (der Dorsalflexoren) und Kontraktur der Plantarflexoren. Der dorsale Band- und Gelenkkapselapparat neigt zur Überdehnung, der plantare zur Schrumpfung. Ist es erst einmal so weit, dann liegt bereits eine echte ligamentäre Kontraktur vor. Es gibt aber auch Veränderungen an den Gelenken und Knochen. Die Gelenke weisen zum Teil Reizzustände auf, es kann zu Arthrosen kommen, vor allem an den beweglichsten Gelenken des Fußes, dem Talocrural-Gelenk (besonders bei Varus- oder Valguskomponente), dem Talocalcaneal-Gelenk, dem aus zwei Abteilungen bestehenden Chopart und den Zehengrundgelenken; teilweise treten Subluxationen auf. An den Zehengrundgelenken besteht starke Extensionsstellung, am Talocruralgelenk wird der Talus nur hinten belastet oder es tritt sogar Subluxation auf, die Gelenkfläche des Talus wird hinten abgeflacht, in schweren Fällen kann man im Röntgenbild eine Anlagerung des hinteren Teils des Calcaneus an die Tibia bemerken. Im Bereich des Chopart besteht meistens eine plantare Abknickung, wenn nicht Subluxation des Mittel- und Vorfußes gegenüber dem Rückfuß. Es ist nicht verwunderlich, daß bei längerem Bestehen des Spitzfußes auch an den Knochen Formveränderungen auftreten.

II. DIE ENTSTEHUNG DES SPASTISCHEN PLATTFUSSES AUS DEM SPASTISCHEN SPITZFUSS

1.) Nomenklatur

Wenn eben von Rück-, Mittel- und Vorfuß gesprochen wurde, so bedarf es einer Erklärung, was darunter zu verstehen sei. Dieser Abhandlung liegt folgende Definition zugrunde:

Rückfuß: Calcaneus und Talus

Mittelfuß: Bereich zwischen Chopart und Lisfranc

Vorfuß: Metatarsalia und Zehen.

Zum Thema:

Wenn in dieser Untersuchung die Entstehung des Plattfußes bei der Cerebralen Kinderlähmung zur Debatte steht, so gibt es da offenbar zwei Entstehungsursachen; einmal die direkte, wenn der Plattfuß auf Grund der entsprechenden Spastizität der Muskulatur sich gleich herausgebildet hatte, zum anderen jene auf dem Umweg über den spastisch bedingten Spitzfuß. Das direkte Auftreten eines spastischen Plattfußes ist wohl ein selteneres Ereignis als das gewissermaßen verspätete Auftreten über den durch Spastizität entstandenen Spitzfuß. Diesen zuletzt genannten Vorgang gilt es zu beschreiben und zu begründen.

2.) Entstehungsursachen

Drei Faktoren sind geeignet, diesen Vorgang in Gang zu bringen. Als ersten möchten wir die bloße Muskelwirkung erwähnen, wie sie anschließend mit ihren Folgeerscheinungen beschrieben werden soll. Die spastische Parese des Triceps surae, der Supinatoren und der Pronatoren soll berücksichtigt werden. Es erscheint möglich und in vielen Fällen wahrscheinlich, daß ein Plattfuß sich aus einem durch den Spasmus des Triceps surae allein bedingten Spitzfuß entwickeln kann. Bei der Mitbeteiligung der Supinatoren wird dies recht unwahrscheinlich, bei Mitbeteiligung der Pronatoren im Gegenteil sehr wahrscheinlich.

Den zweiten Faktor bildet die Behandlung des Spitzfußes. Zu einer Spastizität der Muskulatur kommt die oft recht vergebliche Mühe des Behandelnden hinzu, den Spitzfuß in seinem Entstehen zu verhindern bzw. seiner kontrakten Manifestation entgegen zu wirken. Solche Behandlung, vor allem wenn sie im Sinne einer Lockerung des Chopart und einer Erhöhung der Belastung des

Fußes wirkt, ist geeignet, eine Plattfußentstehung zu fördern. Immerhin gibt es genügend cerebral gelähmte Kinder (siehe die Tabelle nach Phelps auf S. 5), die fähig sind zu gehen. Die Belastung des Spitzfußes beim Gehen ist der dritte der genannten Faktoren, der geeignet ist, den Plattfußprozeß ins Rollen zu bringen. Wie das geschieht, ist Gegenstand der folgenden Untersuchung.

3.) Entstehung

Wichtiges über den Spitzfuß wurde bereits gesagt. Dabei wurde erwähnt, daß es zu einem Umschwung im Muskelgleichgewicht gekommen ist, der schließlich später durch Veränderungen an Bändern, Knochen usw. mit einer Verfestigung der pathologischen Spitzfußform endet. Wir müssen uns klar darüber sein, daß damit zu allererst die bedeutsamste Funktion des Fußes, nämlich die ständige Lokomotion gestört ist; letztere entfaltet sich nicht nur im Gehen, sondern auch im Stehen, denn es sind ungezählte kleine und kleinste Bewegungen oder auch nur Tonusänderungen in den Muskeln, die am normalen Fuß vor sich gehen. Gestützt werden diese Aktionen normalerweise von dem Gerüst des ganzen Fußes, bestehend aus dem System der Knochen, Bänder und Gelenke. Das Gerüst des Fußes bildet die Grundlage für seine Belastungs- und Tragfähigkeit, diese ist jedoch ohne Unterstützung seitens der Muskulatur nicht denkbar. Um die Veränderungen eines pathologischen Fußes zu verstehen, muß dies berücksichtigt werden.

Die Lokomotionsfähigkeit eines spastischen Spitzfußes wird entsprechend seiner spastischen Parese eingeschränkt sein. Der Patient tritt nur noch mit den Zehen auf, der übrige Fuß ist ständig vom Bodenaabgehoben. Dadurch wurde die Unterstützungsfläche erheblich kleiner, das Gerüst des Fußes ist entsprechend dem höheren Belastungsdruck, der dazu aus ungewohnter Richtung einwirkt, höheren Anforderungen ausgesetzt.

Für die Beweglichkeit des Fußes ist es nun wichtig, ob Pronatoren oder Supinatoren oder sogar beide mit gelähmt sind, könnte doch über eine gewisse Beweglichkeit im unteren Sprunggelenk eine Verteilung der Belastung erreicht werden. Wenn aber auch nur eine von beiden Gruppen oder gar beide spastisch sind, haben wir bald eine starre Fixierung, ob im Valgus-, Varus- oder, wenn beide mitgelähmt sind, im reinen Equinus-Sinne.

Nach diesen etwas allgemeineren Bemerkungen soll, ausgehend von der verschiedenartigen Beteiligung der Muskeln an der spastischen Parese, im einzelnen untersucht werden, wie ein spastischer Plattfuß entstehen kann.

A Entstehung bei Spastik des Tricipes surae

Es kommt durchaus vor, daß nur der Musculus gastrocnemius spastisch gelähmt ist. Wir wissen bereits darauf hin. Selbst wenn alle anderen Muskeln nicht von der Spastizität betroffen sind, genügt die Spastik des Gastrocnemius, um einen Spitzfuß entstehen zu lassen; immerhin ist er ein recht kräftiger Muskel. Bei Beugung im Kniegelenk läßt sich anfangs der Spitzfuß ausgleichen. Gesellen sich noch der Musculus soleus und der Musculus plantaris hinzu, so läßt sich der Ausgleich bei Kniebeugung nicht mehr bewerkstelligen, und der Spitzfuß erhält durch diesen weiteren kräftigen Plantarflexor eine erhöhte spastische Starrheit. Wir wollen nicht übersehen, daß der Triceps surae auch als Supinator und Adduktor wirkt, da er medial von der unteren Sprunggelenksachse ansetzt.

Die isolierte spastische Parese des Triceps surae wirkt sich neben der Spitzfußbildung im Sinne einer Abflachung der Fußwölbung aus! Durch den Dauerzug am hinteren Calcaneusende, dem weder die langen Plantarbänder (Ligamentum plantare longum, Plantarfascie), noch die gesamte sogenannte gewölbeerhaltende Muskulatur einen wirksamen Widerstand entgegensetzen können, entwickelt sich ein immer flacher, d. h. immer mehr zum Boden parallel liegender Calcaneus. Es ist aber von Bedeutung, daß der Triceps ein kräftiger Supinator ist. Tritt also der Calcaneus plantar tiefer, so entwickelt sich jedenfalls nicht gleichzeitig auch eine Valgität am Rückfuß. Wir stellen also fest, daß es durch den Spasmus des Triceps surae mit der Spitzfußbildung zu einer gewissen Abflachung in der Fußwölbung kommt, durch die supinatorische Kraft außerdem eine Valgisierung im Rückfuß vermieden wird.

Während sich die Längsachse des Calcaneus der Längsachse der Unterschenkelknochen nähert, versucht der Fuß, mit der erhöhten Belastung auf Grund der kleineren Unterstützungsfläche fertig zu werden. Zu Anfang des Leidens wird dadurch ein gewisser Ausgleich erreicht, daß in den beiden an und für sich getrennten Chopart-Gelenken (Articulatio talo-navicularis und Articulatio calcaneo-cuboidea) eine plantare Abknickung von Mittel- bzw. Vorfuß gegenüber dem Rückfuß eintritt. Da es sich meistens um junge Patienten handelt, ist das recht bald und leicht erreicht. Daraus resultiert aber eine Lockerung in den Chopart-Gelenken, die später, wenn Plattfußneigung besteht, bedeutsam wird. Können die Patienten gehen, so bietet diese Abknickung einen Ausgleich für die eintretende Kniebeugung. Wenn sich der Calcaneus mit seiner Längsachse immer mehr der der Unterschenkelknochen nähert, ist diese Abknickung im Chopart nicht mehr erforderlich, weil Unterschenkel und Fuß fast eine gemeinsame Längsachse haben. Es verbleibt aber die Lockerung im Bereich des Chopart!

Wenn wir nun auf den Schrumpfungsprozeß bzw. Überdehnungsprozeß der Bänder des Fußes eingehen, so muß das eben Gesagte Berücksichtigung finden. Bei einer plantaren Abknickung des vor dem Chopart liegenden Fußteils gegen-

über dem dahinter liegenden neigen die plantaren Bänder zur Schrumpfung, die dorsalen zur Überdehnung. Der Prozeß der Senkung des Calcaneus geht indes weiter. In dem Maße nämlich, wie der hintere Calcaneusteil (*tuber calcanei*) durch den Zug des spastischen *Triceps* nach hinten und oben gezogen wird, werden auch die an demselben Tuber entspringenden Muskeln und Bänder gedehnt bzw. am weiteren Schrumpfen gehindert.

Es sind diese die Plantarfascie, das *Ligamentum plantare longum* und die lange Schlenmuskulatur. Diese Gebilde, die einen wesentlichen Beitrag zur Verspannung von Längs- und (weniger) Quergewölbe leisten, unterliegen aber im Endeffekt keiner Schrumpfung, im Gegenteil eher einer Überdehnung. Die übrigen Bänder mögen auf der Plantarseite etwas schrumpfen, auf der Dorsalseite etwas überdehnt werden.

Besonders hervorgehoben unter den letzteren seien die Bänder und Gelenkkapseln im Bereich des Chopart selbst. Gemeint sind das *Ligamentum calcaneo-naviculare* (Pfannenband), das *Ligamentum calcaneo-naviculare plantare teres* (Verstärkungsband, "unterer Schlüssel" des Chopart nach R. Fick) und das *Ligamentum bifurcatum* (Gabelband mit seinen beiden Teilen, wobei die *Pars calcaneo-navicularis* nach R. Fick den "oberen Schlüssel" des Chopart darstellt) und schließlich die Gelenkkapseln. Bei der anfänglichen Abknickung im Chopart mag es hier zu einer Überdehnung der dorsalen Gelenkkapsel und des Gabelbandes gekommen sein, die plantaren Gelenkkapselanteile mögen geschrumpft sein (ebenso die übrigen genannten Bänder). Doch kehrt der Prozeß gerade in dem Moment ins Gegenteil um, in dem der Calcaneus sich zu senken beginnt; der vordere Calcaneusanteil zieht gewissermaßen an dem Bandapparat. Nun wird die eventuell eingetretene Schrumpfung von Pfannenband, "unterem Chopart-Schlüssel" und plantaren Gelenkkapselanteilen rückgängig gemacht, diese Bänder werden überdehnt. Das Ergebnis ist eine, noch dazu beim Jugendlichen oder Kinde leichter vonstatten gehende Lockerung im Bereich des Chopart.

Es tritt nicht in allen Fällen jene hochgradige Senkung des Calcaneus, jene Dehnung der langen Plantarbänder und der langen Schlenmuskulatur und jene Lockerung im Bereich der Chopartschen Gelenke ein. Immerhin ist es gerade bei einer leichteren spastischen Parese nur des *Triceps surae* möglich, daß die Fixierung und die nachfolgenden Veränderungen so leichten Grades sind, daß die Entwicklung zu einem spastischen Plattfuß sich nicht in der oben beschriebenen Weise anbahnt. War die Parese aber derart umfangreich und hat es Veränderungen im beschriebenen Sinne gegeben, so dürfte in diesem Punkt der Entwicklung bei vielen Fällen eine echte Disposition zur Plattfußbildung vorliegen.

Wir wollen die bisherigen Veränderungen im ganzen betrachten. Es liegt ein Fuß vor uns, der auf Grund einer Spastizität und nachfolgender Fixierung einen

starken Verlust seiner Fähigkeit, bei Belastung federnd auszugleichen, erlitten hat. So fehlt das sich gegenseitig beeinflussende Wechselspiel von Bau und Funktion. Der in pathologischer Stellung fixierte Fuß zeigt keine optimale Funktion, daraus wiederum ergibt sich, daß er gefährdeter ist als der normale. Berücksichtigt man die oben genannten Veränderungen im Bau des spastischen Spitzfußes, so wird ersichtlich, daß die Schwäche dieses Fußes im Bereich des Chopart liegt. Die beiden getrennt liegenden Gelenke im Bereich des Chopart haben eine Lockerung erfahren, zudem senkt sich der vordere Calcaneusanteil trotz des Widerstrebens verschiedener Muskeln und Bänder, so daß im Bereich des Chopart eine weitere wichtige Abweichung statt hatte.

Bevor auf weitere Veränderungen im Bereich des Mittel- und Rückfußes eingegangen werden soll, sei auf eine mögliche Abweichung im Vorfuß hingewiesen. Am normalen Menschenfuß findet sich am 1. Strahl eine Pronation und Plantarflexion, ein Zustand also, der wichtig ist für die Verwindung des Fußes. Ob sich im Bereich der Metatarsalköpfchen ein Quergewölbe befindet oder nicht, ist umstritten. Aber auch wenn ein solches Quergewölbe in diesem Bereich vorhanden wäre, es würde nur mühsam den übermäßigen Belastungsdruck beim spastischen Spitzfuß aushalten können. Häufig aber entsteht eine Aufbiegung des 1. Strahls im Sinne der Dorsalflexion und Supination. Diese Aufbiegung führt beim Pes equinus nicht unmittelbar zur Valgität im Rückfuß, besteht doch nicht die Möglichkeit, den Fuß plantigrad aufzusetzen. Und dennoch ist diese Aufbiegung wichtig, weil mit dieser Entwindung ein Teilstück, das mit der Fußwölbung bedingt, verloren ging.

Die eigentliche Schwäche des bisher beschriebenen Fußes liegt aber im Bereich von Mittel- und Rückfuß. Zunächst sei festgestellt, daß die Körperlast immer nur auf den nach vorn geneigten Talus auftrifft, daß sie sich also nur auf seine hintere Gelenkfläche konzentriert. Dadurch, daß auch der Calcaneus der Längsachse der Unterschenkelknochen sich angenähert hat, besteht Gefahr für die "lückenlose Verklüftung" (Weinert) von Talus und Calcaneus, die vor allem nach vorn unten aufzubrechen droht. Dabei besteht aber eine Neigung des Talus, sich auch nach medial vorzuschieben, zeigt doch seine Längsachse ungefähr in diese Richtung. Der Taluskopf drückt nun mit verstärkter Kraft in seine Gelenkpfanne, die jedoch, wie oben berichtet, bereits aufgelockert ist.

Es dürfte nicht verwundern, wenn, wie dies bei der Plattfußbildung aus anderen Ursachen beschrieben wurde, das Pfannenband ebenso wie die Supinatoren Tibialis posterior und Tibialis anterior hypertrophieren, um diesem Senkungsprozeß entgegen zu wirken. Hier liegt immerhin noch die Möglichkeit, bei leichten Fällen das vollständige Einsinken zu verhindern. Auch im Bereich der gelenkigen Verbindung zwischen Calcaneus und Cuboid kommt es in Folge des Tiefertretens des vorderen Calcaneusanteils und des abnormen Belastungsdruckes, der sich auch hier auswirkt, zu erheblicher Einsinkgefahr.

Durch den Tiefstand des vorderen Calcaneusanteils steht der Taluskopf ohnehin schon recht schief. Bei jeder Belastung verstärkt sich dieser Druck nach unten. Das Naviculare wird bei diesem Prozeß mitgezogen. Es weicht ein wenig nach lateral aus, da der Taluskopf etwas nach medial drückt. Schließlich kommt es soweit, daß nur noch der dorsale Anteil der Gelenkfläche des Taluskopfes mit dem Naviculare artikuliert.

Veränderungen finden sich auch bei den Keilbeinen und den Metatarsalia. Diese sind jedoch nicht so arg wie bei der Plattfußentwicklung anderer Ursache, da in unserem Falle die Abknickung im Chopart die Hauptrolle spielt. Die Aufbiegung des 1. Strahls verursacht im Bereich der Keilbeine und des Cuboid keine allzu starke Abflachung des Quergewölbes; stärker ist dies schon bei den Metatarsalia der Fall.

Ein Prozeß, der relativ spät einsetzt, ist die Abduktion von Mittel- und Vorfuß gegenüber dem Rückfuß im Bereich des Chopart, ebenso die laterale Abdrängung des hinteren Calcaneusanteils. Bei der Plattfußbildung, bedingt durch andere Ursachen, stehen sie oft mit im Vordergrund. Diese beiden an sich wichtigen Abweichungen bilden sich erst heraus, wenn der Plattfußprozeß weit fortgeschritten ist. Ursache beider Erscheinungen ist nämlich die übermäßige Pronation des Calcaneus, die eine starke Valgität des Rückfußes und die Abduktion des Mittel- und Vorfußes mit bedingt. Diese Pronation und Lateralverschiebung des Calcaneus geht besonders bei Kindern leicht vonstatten. Kinder gehen zu Beginn des Laufenlernens auf der ganzen Sohle, was nur durch eine Pronation im Rückfuß erreicht werden kann. Zudem haben sie noch weiche und unausgebildete Skeletteile. Besteht in dieser Zeit eine Neigung zur Plattfußbildung, so entstehen leicht die oben genannten Veränderungen. Bei einer Spastizität, die durch eine Cerebrale Kinderlähmung bedingt ist, die also das Kind von Anfang an nur an bestimmten Muskeln befällt, werden die genannten Phänomene von anderen, mehr im Vordergrund stehenden überlagert und kommen deshalb nicht zum Tragen. Bei der reinen Spastik des Triceps surae findet sich die Pronation des Calcaneus nicht in ausgesprochenem Maße.

Am Ende all der bisher beschriebenen Veränderungen steht das völlige Einsinken des Fußes im Chopart. Nun tritt der Patient nicht mehr mit den Zehen und den Metatarsalköpfchen auf, vielmehr reicht die Auftrittsfläche nach hinten bis zu dem nach plantar vorragenden Calcaneus oder bei nicht so ausgesprochenen Fällen bis zum Tuber calcanei. Taluskopf, Naviculare und Cuboid berühren den Boden, der Taluskopf steht außerdem nach medial vor. Im Chopart findet man eine ausgesprochene Subluxation, Mittel- und Vorfuß sind gegenüber dem Rückfuß dorsalflektiert. Die Pronation des Calcaneus und die Abduktion im Chopart sind nicht stark ausgebildet. Der 1. Strahl ist aufgebogen. Die Längswölbung ist völlig abgeflacht, eine Quervölbung existiert höchstens in

geringem Maße im Bereich der Keilbeine. Der Kapsel- und Bandapparat ist stark aufgelockert, vor allem die plantaren und dorsalen Anteile; bei letzterem mag die anfängliche Überdehnung etwas zurückgegangen sein. Nach A. Weirert könnte man von einer "anatomischen und funktionellen Entkreuzung" sprechen. Die Verwringung des Fußes besteht nicht mehr. Eine Tatsache wurde noch nicht erwähnt, das ist die Einwärtsdrehung der Knöchelgabel entsprechend jener des Talus. So wirkt sich dieser schwere Endzustand einer Plattfußbildung nicht nur unmittelbar am Fuß, sondern auch am ganzen Bein in unangenehmer Weise aus. Aus einem spastischen Spitzfuß ist ein spastischer Plattfuß entstanden (s. Abb. II und III).

B Mitbeteiligung anderer Muskelgruppen

Um das Bild zu vervollständigen, darf aber nicht nur von der spastischen Parese allein der oberflächlichen Beuger und ihrer Folgeerscheinungen gesprochen werden, die Spastizität anderer Muskeln muß ebenfalls berücksichtigt werden. Wir wollen annehmen, daß zu der Spastik des Triceps im einen Falle die der Supinatoren, im anderen Falle die der Pronatoren hinzukommt.

a) Supinatoren:

Zuerst sei von der Mitbeteiligung der Supinatoren gesprochen. Neben den tiefen Beugern zählt hierzu bei normalen Verhältnissen der Tibialis anterior. Paretisch ist also die gesamte Beugemuskulatur des Fußes und ein Streckmuskel (Tib. ant.). Der Spitzfuß wird sich in diesem Falle besonders schnell entwickeln, jedoch entsteht kein reiner Pes equinus, sondern ein Pes equinovarus, der rasch kontrakt wird. Die plantare Abknickung im Chopart dürfte stärker sein als dies bei der Spastik einzig und allein des Triceps der Fall war, setzen doch die langen Beuger am Mittel- bzw. Vorfuß an. Die Lockerung im Chopart findet sich auch hier. Bei gleichmäßiger Beteiligung der Muskeln an der Spastik tritt auch eine gewisse Senkung des Calcaneus durch den Zug des Triceps surae ein. Ob aus dieser pathologischen Form ein Plattfuß entstehen kann, hängt aber von der Art und der Stärke der Spastik ab. Neigung zu einer Plattfußbildung besteht wohl nur, wenn die Spastik der Supinatoren nicht zu stark ist. Sind die Supinatoren aber stark spastisch, dann wird die gewölbeabflachende Wirkung des Triceps gemindert. Da der Vorfuß an der lateralen Seite stärker belastet wird, unterbleibt weitgehend die Aufbiegung des 1. Strahls. Selbst wenn der Belastungsdruck im Chopart sehr groß sein sollte, behalten die kontrakten Supinatoren meistens die Oberhand. Außerdem ist wichtig, daß der Talus beim Pes equinovarus nicht eine Neigung nach innen, sondern vielmehr infolge der Varusstellung nach außen besitzt. Zusammenfassend wollen wir eher eine Neigung zur Klumpfuß- als zur Plattfußbildung annehmen.

b) Pronatoren:

Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn die Pronatoren des Fußes (Peronei, Extensor halucis longus, Extensor digitorum longus, eventuell mit Peroneus tertius, manchmal auch noch ein Peroneus quartus) spastisch mitgelähmt sind. Jetzt haben wir einen Fall vor uns, bei dem ohnehin ein Plattfuß leicht entsteht. Zu der Senkung des vorderen Calcaneusanteils kommt bei der zusätzlichen Spastik der Pronatoren die Neigung zur Valgität hinzu. Teils mag diese durch die supinatorische Kraft des Triceps aufgewogen werden, teils haben wir es gleich mit einem Pes equinovalgus zu tun. All die Veränderungen, die wir bei der Spastizität des Triceps beschrieben, treten auf, nur mit größerer Wahrscheinlichkeit und Schnelligkeit. Die anfängliche Valgität im Rückfuß läßt einige Erscheinungen im Gegensatz zu der Entwicklung bei der reinen Spastik des Triceps gleich hervortreten, wie die Pronation und Lateralverschiebung des Calcaneus und die Abduktion im Chopart. Die Valgität des Rückfußes wird durch die übermäßige Pronation des Calcaneus hervorgerufen, letztere ebenso wie die Abduktion im Chopart wiederum durch die Wirkung der Pronatoren, vor allem der Peronei. Der Calcaneus liegt also fast parallel zur Auftrittsoberfläche und ist proniert. Dadurch liegt die Talusoberfläche schief, die Knöchelgabel dreht sich nach einwärts. Der Talus selbst steht schief auf dem Calcaneus, er neigt sich nach vorn, medial und unten. Erst allmählich verlagert sich der Calcaneus durch den Belastungsdruck hinten nach lateral. Daß dadurch der Triceps zum Pronator wird, hilft die Plattfußbildung nur beschleunigen. Im Chopart findet sich nicht nur eine Lockerung gewissermaßen in dorso-plantarer Richtung, durch die Abduktion des Mittelfußes bildet sich auch eine Überdehnung des medialen Bandapparates heraus, besonders am Pfannenband. Ebenso wie auch bei der Mitbeteiligung der Supinatoren können leichter Arthrosen an den Gelenken auftreten als bei reiner Spastizität des Triceps. Vor allem gefährdet sind oberes und unteres Sprunggelenk. Schmerzen, die sich ohnehin häufig einstellen, pflegen sich durch die Arthrosen zu verstärken. Schließlich tritt ein Endzustand ein, der noch vollständiger als der oben beschriebene das Zustandsbild eines spastisch bedingten Plattfußes charakterisiert (s. Abb. II u. III).

Das Schema der Mitbeteiligung an der spastischen Parese, das gegeben wurde, erlaubt nicht, jede mögliche Kombination direkt zu erfassen. Aber es stellt gewissermaßen den Standardfall und die beiden Extreme dar; in dieses Rahmenwerk der Möglichkeiten muß nun der einzelne, praktisch vorliegende Fall eingeordnet werden.

C DIE BEHANDLUNG DES SPASTISCHEN PLATTFUSSES

Bei dem von uns beschriebenen Plattfuß, der sich aus dem spastischen Spitzfuß entwickelt, handelt es sich um eine Teilerscheinung im Rahmen der Cerebralen Kinderlähmung. Die Behandlung der Cerebralen Kinderlähmung schließt ein umfangreiches Programm ein, das nur durch ein Bemühen von vielen Seiten bewältigt werden kann. Die spezielle Behandlung des Plattfußes soll dabei als ein kleiner Baustein im Gesamtprogramm verstanden werden. Die Prophylaxe der Cerebralen Kinderlähmung bietet sich zweifellos als die beste Therapie an. Die Frühdiagnose erleichtert jegliches therapeutisches Bemühen.

Als spezielle Maßnahmen kommen in Betracht: erstens die Verhütung des Auftretens eines Spitzfußes als direkte prophylaktische Maßnahme und zweitens die Behandlung des manifesten Plattfußes.

1.) Die Verhütung des Spitzfußes

Die geeignete Behandlung des spastischen Spitzfußes ist nicht eine einseitige. Konservative und operative Maßnahmen schließen sich nicht aus, sondern sollen sich einfügen in das Gesamtprogramm der sich am Patienten ausrichtenden medico-mechanischen Behandlung, die am besten in sogenannten Spastiker-Zentren durchgeführt wird.

Am Anfang stehen schonende Maßnahmen, krankengymnastisches Bemühen tritt neben die Nutzbarmachung mechanischer Geräte. Unter den letzteren erweisen sich günstig die Becken-Bein-Spreiz-Liegeschale bzw. beim isolierten Spitzfuß Nachtschienen, wenn Walkeinlagen mit Supinationskeil nicht ausreichen; gelegentlich auch Tagschienen.

Die medikamentöse Therapie beim Spastiker ist über das Anfangsstadium noch wenig hinaus. Tranquilizer (meistens Meproamate wie Miltaun, Cyrpon) bewirken Gleichmut bis Apathie, Myotonolytika setzen nach Thom in erster Linie den pathologisch gesteigerten Tonus der Skelettmuskulatur herab. Zur örtlichen Behandlung kann das Einspritzen von Mitteln wie Novocain-Hyaluronidase und Kinetin dienen.

Fruchten alle diese Bemühungen nichts oder zeigen sie nicht den gewünschten Erfolg, ist eine Operation angezeigt. Die sicherste Methode dürfte die offene Achillotenotomie sein (wie Seite 22 beschrieben). Die Operation ist nicht der einzige Weg, der zur Besserung beiträgt, sondern nur ein Baustein.

Selbst bei guter Ausführung und Nachbehandlung, hier besser Weiterbehandlung, kommt es durch das unterschiedliche Wachstum von Knochen einerseits, Muskeln und Sehnen andererseits häufig zu Rezidiven. Diese Gefahr ist erst bei abgeschlossenem Wachstum endgültig gebannt.

Die Behandlung des spastischen Spitzfußes mindert, wenn sie erfolgreich ist, die Gefahr des Auftretens eines Plattfußes. Wie aber bei den Entstehungsursachen des letzteren bereits dargestellt, können es zuweilen gerade die Manipulationen am Spitzfuß sein, welche selbst durch vorsichtiges Hantieren seitens der Krankengymnastin das, was eigentlich verhindert werden sollte, nämlich die Entstehung einer Fußdeformität, eher begünstigen.

Sei es, daß dieser Grund bestimmend für den Plattfußprozeß war oder seien es Gründe anderer Art, wie oben angegeben (S. 12), für die Behandlung des einmal aufgetretenen Leidens bieten sich nicht viele Varianten.

2.) Die Behandlung des Plattfußes

Einem aus dem Spitzfuß entstandenen spastischen Plattfuß mit medico-mechanischer oder medikamentöser Therapie beikommen zu wollen, erscheint aussichtslos. Einlagen, orthopädische Schuhe und Tagschienen bringen in den meisten Fällen ebenfalls keinen Erfolg. Es bleibt somit bei diesem Leiden nichts als die Operation.

Zum Glück stehen mehrere Operationen und ihre verschiedenen Kombinationen zur Verfügung, so daß es durchaus einer strengen Indikation bedarf, um den bestmöglichen Erfolg zu erzielen.

Die unten aufgeführten Operationen sind in Weichteiloperationen für Kinder bis 14 Jahre und Knochenoperationen für Erwachsene getrennt. Die erste Operation, die überhaupt durchgeführt wird, ist die Achillotenotomie. Sie dient sowohl als vorbeugende Maßnahme bei der Behandlung von Spitzfüßen wie sie auch für die operative Plattfußtherapie unerlässlich ist (s. Abb. II und III). Zunächst kann man es bei Kindern mit dieser Methode allein versuchen, wenn kein allzu schweres Bild vorliegt. Hat sie aber keinen oder nur einen zeitweiligen Erfolg gebracht, dann empfiehlt es sich, neben ihrer Wiederholung andere Weichteiloperationen bei Kindern vorzunehmen. Es sind das die Verpflanzung des M. Tibialis anterior und die Verlängerung der Peronealsehnen. Liegt ein schwerer Fall vor, dann tritt die temporäre Arthrodesenach Schede außerdem noch hinzu, es werden also schließlich alle genannten Operationen ausgeführt.

Wenn der größte Schub des Knochenwachstums erfolgt ist, schreitet man zu Knochenoperationen, wobei die drei erstgenannten Weichteiloperationen (A a-c) zweckmäßigerweise mit herangezogen werden. Zur Auswahl stehen dabei zwei Operationen, die Arthrodesen im unteren Sprunggelenk und im

Talo-navicular Gelenk oder die Fication des hinteren unteren Sprunggelenkes.

A Weichteiloperationen (Kinder bis 14 Jahre):

- a) Achillotenotomie: häufigste Operation zur Beseitigung von Spitzfüßen; sie ermöglicht oft erst eine erfolgreiche Plattfußbehandlung (s. Abb. II und III). Technik: Bevorzugung der offenen Tenotomie; plastische sagittale bzw. frontale Z-förmige Verlängerung, Vernähung unter leichter Spannung. Nachbehandlung: erster Gips drei Wochen in leichter Kniebeuge und leichter Spitzfußstellung; zweiter Gips als Gehgips (Fuß rechtwinklig); anschließend Übungsbehandlung.
- b) Verpflanzung des M. Tibialis anterior:
Technik: Abtrennen der Sehne an ihrem Ansatz (Cuneiforme I bzw. Metatarsale I), Vernähung der Sehne periostal unter das Os naviculare. Nachbehandlung: erster, gepolsterter Gips für 2 Wochen, zweiter Gips 4 Wochen, danach Tag- und Nachtschienen, Übungsbehandlung.
- c) Verlängerung der Peronealsehnen:
Z-förmige Durchtrennung zunächst der Sehne des M. Peroneus brevis; bei ungenügender Korrektur auch Durchtrennung der Sehne des M. Peroneus longus; anschließende End zu End-Vernähung; Resektion von vorhandenem M. Peroneus tertius bzw. quartus. Nachbehandlung: siehe unter b.
- d) Temporäre Arthrodese im Talo-navicular Gelenk (Schede):
Technik: Anfrischen der Gelenkflächen von Talus und Naviculare von der medialen Seite her nach richtiger Einstellung des Os naviculare; Kapselbandraffung, indem ein distal gestielter Kapsellappen über dem Talo-navicular Gelenk unter Spannung wieder vernäht wird; Sehnenverlagerung des M. Tibialis anterior unter das Naviculare und des M. Tibialis posterior weiter nach vorn auf die Insertionsstelle des M. Tibialis anterior; Sicherung durch Kirschner-Draht vom Naviculare her in den Talus und Calcaneus (3 Wochen). Nachbehandlung: mindestens 6 Wochen Gips, erst gepolstert, dann ungepolstert; danach Tag- und Nachtschienen, Einlagen, Übungsbehandlung.

B Knochenoperationen (Erwachsene):

- a) Arthrodesen (gleichzeitig ausgeführte Eingriffe: Achillotenotomie, Verpflanzung des M. Tibialis anterior und Verlängerung der Peronealsehnen; siehe A a-c)
Technik der Arthrodesen im gesamten unteren Sprunggelenk (= subtalare Arthrodese) und im Talo-navicular Gelenk: zuvor Achillotenotomie; Schnitt I: laterale Fußseite, unter dem Knöchel vorbei bis zur Tuberositas

metatarsale V; Verlängerung der Peronealsehnen; Entknorpelung der Gelenkflächen im Talo-calcaneal Gelenk und im Calcaneo-cuboid Gelenk; am Talo-calcaneal Gelenk wird lateral weniger entfernt als medial; Anrauhern der Gelenkflächen;

Schnitt II: mediale Fußseite, unter dem Knöchel nach vorn bis über den vorspringenden Taluskopf hinaus; Rückverlagerung des M. Tibialis anterior; Entfernung des Sustentaculum tali; Entknorpelung der restlichen Gelenkflächen des Talo-calcaneal Gelenks, Korrektur des Calcaneus; am Talo-navicular Gelenk ebenfalls Entknorpelung und Anrauhung der Gelenkflächen, anschließend Querverriegelung mittels Knochenspan; Sicherung mit Kirschner-Drähten empfehlenswert (3 Wochen). Nachbehandlung: gepolsterter erster Unterschenkelgips für 3 bis 4 Wochen; ungepolsterter zweiter Gips für 1 Monat; dritter ungepolsterter Gehgips bis zur vollen Belastung; Gesamtdauer der Gipsperiode: etwa 16 Wochen; später Nachtschienen, Einlagen und orthopädische Schuhe, Tagschienen als Schellenapparat mit Apparatschuh.

b) Fixation des hinteren unteren Sprunggelenkes mit dem Dreilamellen-Nagel (Technik nach Witt und Rettig).

Zur Nachbehandlung:

Wenn der Patient aus dem Gips herauskommt, kann eine medikamentöse Therapie mit Tranquilizern (z. B. Myotonal) versucht werden, was aber wenig Aussicht auf Erfolg bietet.

Allgemein soll hinsichtlich der Nachbehandlung nicht vergessen werden, daß sie gewissermaßen nur eine Weiterbehandlung des durch die Operation nicht verminderten spastischen Zustandes darstellt.

D ZUSAMMENFASSUNG

Im Verlauf der Cerebralen Kinderlähmung kommt es recht häufig zum Auftreten eines spastischen Plattfußes. In dieser Abhandlung wird eine Entstehungsweise dieses Plattfußes, nämlich jene über den spastischen Spitzfuß, untersucht. Nach einleitenden Bemerkungen über die Cerebrale Kinderlähmung, bei der häufig ein spastischer Spitzfuß auftritt, werden die Möglichkeiten der Entstehungsursachen und der Entstehung des spastischen Plattfußes erörtert. Zum Schluß wird auf die Behandlung des so entstandenen spastischen Plattfußes eingegangen, wobei ersichtlich werden soll, daß eigentlich nur bestimmte Operationen einen Erfolg versprechen.

Herrn Priv.-Doz. Dr. A. GÖB danke ich für die freundliche
Überlassung des Themas und die Unterstützung während
der Arbeit.

E LITERATURVERZEICHNIS

- Baker, L.D.: "Surgery in Cerebral Palsy"
Arch. Physic. Med. Chicago 36, 88 1955
- Baker, L.D.: "A Rational Approach to the Surgical
Needs of the Cerebral Palsy Patient"
J. Bone Jt. Surg. 38, A, 313 1956
- Bamberger, Ph.: "Encephalitiden, Meningitiden"
in Linneweh, s. dort; s. auch in Rossi, E.
- Barnett, H.E.: "Orthopedic Surgery in Cerebral Palsy"
J. Am. Med. Ass. 150, 1396 1952
- Benninghoff und Goerttler:
"Lehrbuch der Anatomie des Menschen" Bd. I, S. 190 ff.
7. Aufl., Verl. Urban u. Schwarzenberg, München 1960
- Bernbeck, R.: "Zur funktionellen Anatomie und klinischen Pathologie
der Regio calcaneo-navicularis"
Zschr. Orth. 92, 4 S. 575 1960
- Bobath, B.: "The Importance of the Reduction of Muscle
Tone and the Control of Mass Reflex Action in the
Treatment of Spasticity" Occup. Ther. 27, 371 1948
- Bobath, B.: "A Study of Abnormal Postural Reflex Activity in
Patients with Lesions of the Central Nervous System"
Physiotherapy 40, 9-12 1954
- Bobath, K. und B.:
"Spastic Paralysis; Treatment by the Use of Reflex
Inhibition" Brit. J. Physic. Med. 13, 121 1950
- Bobath, K.: "The Neurophysiology of Cerebral Palsy"
in Rossi s. d.
- Böhm, Max: "Das menschliche Bein"
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1935
- Böhmer, E.: "Zur Ätiologie, Pathogenese und konservativen Behand-
lung des kontrakten Plattfußes"
Zschr. Orth. Bd. 87, 274 1956

- Bumke, O. und Foerster, O.:
 "Handbuch des Neurologie"
 V. Springer, Bd. III 1937
- Burkhardt, E.: "Zur Pathogenese des kontrakten Knickfußes"
 Zschr. Orth., Bd. 83, 365 1953
- Cerebral-Palsy-Bulletin
 William Heinemann, London
- Chapchal, G.: "Pes valgus contractus"
 Z. org. ges. Chir., Bd. 134, 152 1954
- Collis, E. und W. R. F., Dunham u. a.
 "The Infantile Cerebral Palsies"
 W. Heinemann, London 1956
- Coothers, B. und Paine, R. S.:
 "The natural history of cerebral palsy"
 Harvard Univers. Press (Cambridge, Mass.) 1959
- Denhoff, E. und Robinault, I.:
 "Cerebral Palsy und Related Disorders"
 Mc Graw - Hill - Book Comp., New York-London 1960
 siehe auch bei Rossi
- Duncam, W. R.: "Tonic Reflexes of the Foot"
 J. Bone Jr. Surg. 42, A, 859 1960
- Fay, T.: "Use of Pathological and Unlocking Reflexes"
 Amer. J. Physic. Med. 33, 347 1954
- Flamm, H.: "Die pränatalen Infektionen des Menschen"
 G. Thieme, Stuttgart 1959
- Foerster, O.: "Über eine neue operative Methode der Behandl.
 spastischer Lähmungen mittels Resektion hinterer
 Rückenmarks-Wurzeln";
 Z. Orth. Chir. 22, 202 1908
- Giuliani, : "Der frühkindliche Gehirnschaden"
 Verh. Dt. Orth. Ges. 88 1957
- Göb, A.: "Die spastische Lähmung als Folge frühkindlicher Hirn-
 schäden"
 Krankengymnastik 5, 65 1957

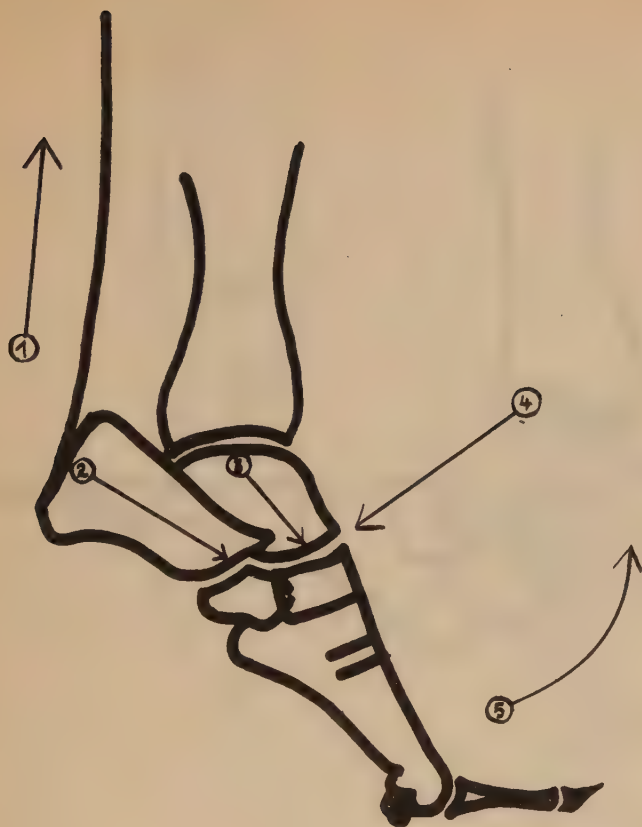
- Green, W. T. and McDermott, L. J.:
"Operative Treatment of Cerebral Palsy of Spastic Type"
J. of the Am. Med. Ass. 118, 434 1942
- Green, W. T.: "Orthopaedic Surgery, Yesterday and Tomorrow"
J. Bone Jt. Surg. 39-A, 675 1957
- Grice, G. S.: "An Extra-Articular Arthrodesis of the Subastragalar Joint for Correction of Paralytic Flat Feet in Children"
J. Bone Surg. 34-A, 927 1952
- Haglund, P.: "Die spastischen Funktionsstörungen und die spastische Deformität vom orthopädischen Gesichtspunkt"
Zschr. f. Orth. Chir., Bd. 46, 507
- Hallervorden, J.:
"Entwicklungsstörungen und frühzeitige Erkrankungen des Zentralnervensystems"
in Bergmann-Erey-Schwiegk: Handb. d. Inn. Medizin" 5, 3
195
- "Handbuch der Orthopädie"
Herausgeber: Hohmann, G., Hackenbroch, M. und
Lindemann, K.;
G. Thieme, Stuttgart 1957
- Hofer, H.: "Der funktionelle Überlastungsschaden des Fußes"
Beitr. orth. u. chir. med. Technik 3 1954
- Hoff, H. und Osler, G.:
"Neurologie auf den Grundlagen der Physiologie"
Verl. f. Med. Wiss., W. Maudrich, Wien 1957
- Hohmann, G.: "Fuß und Bein"
4. Auflage, J. F. Bergmann Verlag, München 1948
- Hohmann, G. und Jegel-Stumpf:
"Orthopädische Gymnastik", 3. Auflage,
G. Thieme, Stuttgart 1957
- Idelberger, K.: "Orthopädische Erkrankungen" in Oberniedermayr:
Lehrbuch d. Chir. u. Orth. des Kindesalters, Bd. III,
Springer Verl., Brl-Gö-Hei 1959
- Illingworth, R. S.:
"Recent Advances in Cerebral Palsy"
J. A. Churchill Ltd., London 1958

- Imhäuser, G.: "Der kontrakte Fuß des Adoleszenten und seine Behandlungsweise"
Arch. orth. Unfallchir. Bd.45,323 1952
- Lange, Max: "Orthopädisch-chirurgische Operationslehre"
2.Aufl., J.F.Bergmann Verlag, München 1962
- Lanz, T. v. und Wachsmuth, W.:
"Praktische Anatomie"
Bd.I, 4.Teil, Springer Verlag, Berlin 1938
- Lindemann, K.: "Die infantilen Zerebralparesen"
G.Thieme, Stuttgart 1963
- Linneweh, F.: "Die Prognose chronischer Erkrankungen"
Springer Verlag, Berlin 1960
- Magoun, H.W. und Rhines, R.:
"Spasticity: The Stretch-Reflex and Extrapyrimal System"
Charles C.Thomas, Springfield, III. 1948
- Maier, E.: "Wachstum und Entwicklung des kindlichen Fußes"
Therap. Woche 9, Karlsruhe 1959
- Mau, C.: "Die Behandlung des spastischen Spitzfußes durch die kombinierte Operation nach Stoffel-Silfverskiöld"
Zschr. Orth. 79,365 1950
- McCaroll, H.R. und Schwartzmann, J.R.:
"Spastic Paralysis and Allied Disorders"
J.Bone Jt. Surg. 25,745 1943
- Meyers, R.: "Recent Advances in the Neurosurgery of Cerebral Palsy" in Illingworth, R., S.330 s.d.
- Miller, O.L.: "A Plastic Flat Foot Operation"
J.Bone Jt. Surg. IX, 84 1927
- Mommsen, F.: "Gesamtstatik bei der Littleschen Krankheit und ihre Bedeutung für die Therapie"
Verh. Dt. Orth. Ges. 26,219 1932
- Niederecker, K.:
"Der Plattfuß"
Ferdinand Enke Verl., Stuttgart 1959

- Penholz, H.: "Chirurgische Eingriffe am Nervensystem bei spastischen Lähmungen"
Zbl. Neurochir. 16, 331 1956
- Perlstein, M.A.: "Infantile Cerebral Palsy"
Advances Pediatr. 7, 209 1955
- Perlstein, M.A.: "Drug Therapy of Cerebral Palsy"
in Illingworth S. 238 s.dort
- Phelps, W.M.: "Prevention of Postural Deformities in Children with Cerebral Palsy"
Arch. Physic. Med. 29, 212 1948
- Phelps, W.M.: "Long-term Results of Orthopaedic Surgery in Cerebral Palsy"
J. Bone Jt. Surg. 39-A, 53 1957
- Phelps, W.M.: "The Role of Physical Therapy in Cerebral Palsy"
in Illingworth S. 251, s.dort
- Pollock, G.A.: "Lengthening of the Gastrocnemius Tendon in Cases of Spastic Equinus Deformity"
J. Bone Jt. Surg. 35-B, 148 1953
- Pollock, G.A.: "Orthopaedic Surgery in the Treatment of Cerebral Palsy" in Illingworth S. 286, s.dort
- Prechtl, H.F.R.: "Die Entwicklung und Eigenart frühkindlicher Bewegungsweisen"
Klin. Wschr. 34, 281 1956
- Pusch, G.: "Über Entstehung und Verhütung des Plattfußes im Kindesalter"
Zschr. Orth. 66, 241 1937
- Rossi, E.: "Diagnose und Therapie cerebraler Lähmungen im Kindesalter" Teil I und II
S. Karger Verlag, Basel - New York 1962
- Rössler, H.: "Erfahrungen und Gedanken über die Fußkontrakturen bei Jugendlichen"
Zschr. Orth., Bd. 87 1956
- Salmi, T.: "Wachstum und Entwicklung des normalen Kindes" in Fanconi-Wallgren: "Lehrbuch der Pädiatrie"
6. Auflage, Verl. B. Schwabe, Basel 1961

- Schaltenbrand, G.:
"Normale Bewegungs- und Lageraktionen bei Kindern"
Dt. Zschr. Nervenheilk. 87 1925
- Rein, H. und Schneider, M.:
"Einführung in die Physiologie des Menschen"
14. Aufl., Springer Verl., 1960 S.421 ff.
- Scherb, R.:
"Kinetische und dynamische Momente in der Entstehung
des Knickplattfußes"
Zschr. orth. Chir. 48, 161 1927
- Schoberth, H.: "Die Entwicklung der Lehre von der Fußsenkung und ihre
Bedeutung für die Praxis"
Vortrag bei d. Tagung d. südwestdeutschen Orth.-Ver-
einigung Baden-Baden 1960
- Silfverskiöld, N.:
"Reduction of Uncrossed Two-joint Muscles of the Leg
to One-joint Muscles in Spastic Conditions"
Acta chir. Scand. 56,315 1924
- Steindler, A.: "The Mechanics of Normal and Pathological Locomotion
in Man"
C.C.Thomas, Springfield, Ill., 1935
- Stoffel, A.: "Eine neue Operation zur Beseitigung spastischer Lähmun-
gen"
Verh.Dt.Orth.Ges. 11,1 1912
- Stracker, O.: "Die Pathogenese des kindlichen Knickfußes"
Zschr. Orth., Bd.83, 353 1953
- Struppler, A.: "Neue Ausblicke in der konservativen Therapie der
Spastik"
Nervenarzt 31, 369 1960
- Thom H.: "Physiotherapie und Beschäftigungstherapie"
in Lindemann, Seite 163 ff. s.dort
- Tönnis, W.: "Operative Behandlungsmöglichkeiten bei spastischen
Lähmungen und Hyperkinesen"
Verh.Dt.Orth.Ges. 44 1956
- Tönnis, W. und Krenkel, W.:
"Neurologie und Neurochirurgie"
in Lindemann S.70, s.dort

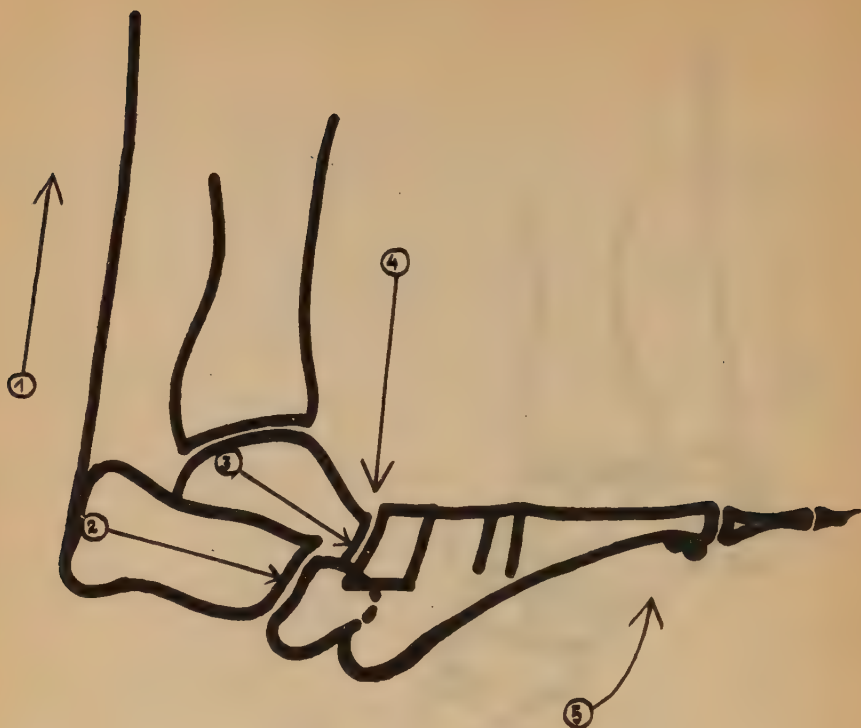
- Vulpius, O.: "Orthopädische Operationslehre"
3. Aufl., Stuttgart 1924
- Weidenreich, F.:
"Der Menschenfuß"
Zschr. Morph. Anthropol., Bd. 22, 51 1922
- Weil, F.: "Über Erfahrungen an operativ behandelten kontrakten
Plattfüßen"
Zschr. Orth., Bd. 86, 204 1955
- Weinert, A.: "Die anatomische und funktionelle Belastung des
menschlichen Fußes"
Zbl. f. Chir., S. 965 1929
- Zülch, K.J.: "Frühkindliche Hirnschäden - Behandlung und Prophylaxe"
Dt. med. J. 4, 480 1953
- Zülch, K.J.: "Die klinischen Syndrome nach frühkindlichen Hirn-
schäden"
Zbl. allg. Path. 95, 387 1956
- Zülch, K.J.: "Morphologie und klinische Typen"
in Lindemann, Seite 1 ff., s. dort



A b b. I

S p i t z f u ß

Erklärung der Pfeile: 1 Zugrichtung der Achillessehne;
 2 erhebliche Steilstellung des Calcaneus; 3 einseitige Belastung
 des Talus an der hinteren Gelenkfläche; 4 Chopartsche Gelenk-
 linie; 5 scheinbare Aufwärtsbewegung von Mittel- und Vorfuß
 nach Einknickung im Chopart.



A b b. II

P l a t t f u ß

Erklärung der Pfeile: 1 Zugrichtung der Achillessehne;
 2 Calcaneus vorn eingesunken; 3 Steilstellung des Talus;
 4 Einknickung im Chopart; 5 Dorsalflexion von Mittel- und
 Vorfuß.

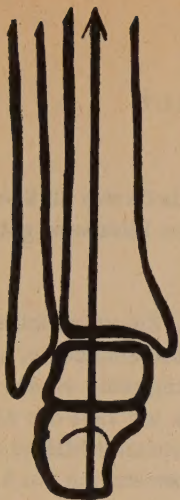


Abb. III a

Spitzfuß mit
Achillessehne (rot) von hinten

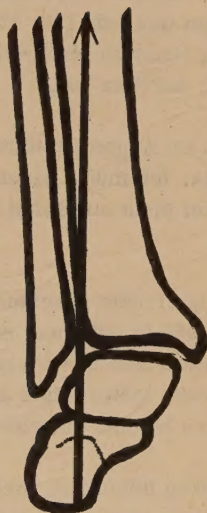


Abb. III b

Plattfuß mit Achillessehne (rot) von hinten

Man sieht, wie unter dem Zug der spastischen
Achillessehne die Valgität ein Dauerzustand wird.

LEBENS LAUF

Ich wurde am 3. April 1940 als Sohn des Chefarztes für Röntgenologie, Professor Dr. med. Karl Weber, und seiner Frau Elisabeth, geborene Winkler, in Erfurt geboren.

Im Jahre 1946 wurde ich in Erfurt eingeschult. Zuerst besuchte ich für drei Jahre die Theo Neubauer-Grundschule, dann die Singschule. Letztere wurde 1951 aufgelöst, so daß eine erneute Umschulung nötig wurde. Diesmal kam ich in die Heinrich Mann-Grundschule, an der ich 1954 die Abschlußprüfung mit sehr gut bestand. Den Abschluß meiner Schulzeit bildete der vierjährige Besuch der Heinrich Mann-Oberschule. Dort bestand ich am 5. Juni 1958 das Abitur mit der Note gut.

Bereits im August desselben Jahres übersiedelte unsere Familie in die Bundesrepublik. Ich mußte einen halbjährigen Ergänzungskurs absolvieren, da mein Abitur nicht anerkannt wurde. Dieses halbe Jahr verbrachte ich in Hamburg.

Nach erfolgreichem Abschluß der Ergänzungsprüfung begann ich im Sommersemester 1959 in Würzburg mit dem Studium der Medizin. Am 4.5.1960 bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung für Mediziner mit der Note gut. Drei Semester später folgte die Absolvierung der ärztlichen Vorprüfung für Mediziner. Ich bestand dieselbe am 18.10.1961 in Würzburg mit der Note gut.

Mein Weg führte nun nach München, wo ich den klinischen Teil des Studiums im Wintersemester 1961/62 begann. Im Wintersemester 1962/63 bat ich Herrn Privatdozent Dr. Göb, Oberarzt an der Orthopädischen Universitätsklinik München, mir ein Thema für die Dissertation zu stellen. Nach etwa einem Jahr war die Doktorarbeit über das Thema: "Eine Entstehungsweise des spastischen Plattfußes bei der Cerebralen Kinderlähmung" fertiggestellt.

Im Oktober 1964, nach sechssemestrigem klinischem Studium, begann ich, mich der ärztlichen Prüfung zu unterziehen. Nachdem nun 10 Fächer erfolgreich abgeschlossen worden sind, hoffe ich, auch die restlichen 2 Fächer zu bestehen.

